FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

René JEANTET

Né à Blaye le 2 septembre 1901

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

LA SYPHILIS DE L'ENDOCARDE

Président : M. RATHERY, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE. BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN. .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRULÉ. . . .	Pathologie médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY. . .	Histologie.
CHIRAY . . .	Pathologie médicale.
CLERC. . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ÉCALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER .	Pathologie médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.
GARNIER . .	Pathologie expérimentle
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE .	Anatomie.

MM.	
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU. . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER . .	Obstétrique.
MOCQUOT . .	Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . .	Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . .	Pathologie chirurgicale
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE. . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils. .	Physiologie.
TANON. . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.	Obstétrique
VERNE. . . .	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
GOUGEROT .	Pathologie médicale
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER . . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail et les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

Mort au champ d'honneur (1915)

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur RATHERY

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1920-1921. M. le Professeur Pierre DELBET
1921. M. le Professeur SERGENT
1921-1922. M. le Professeur GUILLAIN
1922. M. le Docteur ROBINEAU
1922-1923. M. le Docteur HALLÉ

Externat

1923-1924. M. le Professeur Pierre DELBET
1924-1925. M. le Docteur H. GRENET
1925. M. le Docteur FUNK-BRENTANO
1925-1926. M. le Docteur LORTAT-JACOB
1926. M. le Professeur agrégé P. LEREBOULLET

A M. le Docteur Jean FERRAND

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph.

Au moment de clore nos études médicales, nous nous faisons un agréable devoir d'adresser à tous ceux qui nous guidèrent l'hommage de notre vive et profonde gratitude.

Nous prions donc M. le Pr Rathery qui nous fit l'honneur de présider cette thèse, M. le Pr Pierre Delbet et M. le Dr Robineau qui nous révélèrent tout l'intérêt de l'art chirurgical, d'agréer l'expression de nos sincères remerciements.

Que MM. les Prs Sergent et Guillain, M. le Pr agrégé Pierre Lereboullet, MM. les Drs Hallé, Funk-Brentano, Lortat-Jacob et Ferrand (de l'hôpital Saint-Joseph) dont les services respectifs nous furent si accueillants et dont l'enseignement aura exercé sur nous une si utile influence, restent assurés que, dans le cours de notre carrière, nous en conserverons un souvenir ému et reconnaissant.

A M. le Dr H. Grenet, nous désirons apporter un hommage particulier. L'intérêt qu'il ne cessa de nous témoigner, en toute occasion, la sollicitude dont il fit toujours preuve à notre égard et dont il nous donna une marque nouvelle en dirigeant nos recherches pour cette thèse, nous commandent de lui dire que nous aimerons toujours à le considérer comme l'un des plus chers de nos maîtres.

Qu'il nous soit enfin permis, d'adresser aussi une part de nos remerciements à la Conférence Laënnec, qui

pour un nombre toujours croissant d'étudiants, reste la grande famille où l'on apprend le sens du devoir professionnel, où l'on apprécie la douceur et le réconfort de l'amitié chrétienne.

Novembre 1926.

LA SYPHILIS DE L'ENDOCARDE

INTRODUCTION

Une des particularités du progrès de nos connaissances médicales est, sans conteste, la place de choix qu'occupe aujourd'hui la syphilis dans la médecine générale et le temps où cette affection se trouvait étroitement renfermée dans les limites de la spécialité appartient de plus en plus au passé. A l'époque de Ricord, en effet, on ne connaissait guère de la syphilis que les accidents éruptifs : manifestations cutanées et muqueuses.

C'est ce grand maître de la vénéréologie, toutefois, qui publia en 1845 la première observation complète et précise de *Dégénérescence tuberculiforme du muscle cardiaque*, qu'il considéra comme une manifestation de syphilis tertiaire.

Plus tard de nouvelles observations attribuèrent à la syphilis un rôle important dans la pathologie cardiaque : observations de Lebert, Virchow, Haldane, Lancereaux et les anatomo-pathologistes montrèrent que les lésions syphilitiques ne se contentent pas de rester superficielles mais provoquent encore des désastres dans l'intimité même des tissus et des organes.

Les travaux et thèses de Rendu, Breitmann, Schrötler

confirment ces constatations auxquelles les découvertes récentes, en particulier, la connaissance du tréponème pâle, la réaction de Bordet-Wassermann apportent une preuve de plus à l'appui de ces premières affirmations.

Aujourd'hui, l'importance du rôle de la syphilis dans l'étiologie des affections cardiaques est beaucoup moins discuté et nous avions récemment l'occasion de lire, sous la signature de M. le Dr Dufour que « si la fréquence des endocardites rhumatismales diminuaient, celle des endocardites syphilitiques augmentait ». M. Dufour cite, en effet, plusieurs observations intéressantes où l'on voit des lésions endocarditiques se manifester chez des sujets n'ayant jamais souffert de rhumatismes mais accusant des signes plus ou moins nets de syphilis. La plupart du temps il s'agirait de « syphilis froides » c'est-à-dire latentes, méconnues, évoluant sans bruit, des syphilis héréditaires et congénitales.

Le sujet qui fait l'objet de cette thèse, l'endocardite syphilitique, est peut-être celui qui se trouve encore le plus controversé et il n'y a pas si longtemps que l'endocardite syphilitique n'était pas admise par certains auteurs (Adler 1904).

De nombreuses observations cliniques et constatations anatomiques sont cependant venues leur donner un démenti.

Les observations que nous a si obligeamment communiquées notre maître, M. le Dr Grenet, et qui nous ont donné le sujet de ce travail, s'ajoutent à toutes celles qui ont déjà paru, notamment l'observation de MM. Gal-

lavardin et Charvet (1903) pour démontrer que si la syphilis du myocarde et des artères ne saurait faire de doute pour personne, aujourd'hui, la syphilis de l'endocarde même primitive, pour être plus dissimulée et d'un diagnostic clinique plus malaisé, n'en existe pas moins, prouvée semble-t-il, par l'anatomie pathologique.

L'endocardite de la syphilis.

L'endocardite de la syphilis peut être aiguë ou chronique. Mais l'endocardite aiguë est tout à fait exceptionnelle et les auteurs modernes la regardent, à juste titre, comme une rareté et soutiennent même qu'elle n'a jamais été observée de façon démonstrative.

A ce sujet, Bricout observe judicieusement dans sa thèse que cette inocuité de la syphilis à la période secondaire est remarquable, par opposition à la fréquence des localisations endocarditiques au cours des autres septicémies.

La première observation d'endocardite aiguë est due à Bourguignon qui signala en 1904 un cas d'endo-péricardite avec assourdissement des bruits du cœur, frottements péricardiques, souffle piaulant systolique et intermittent de l'orifice aortique.

Le traitement mercuriel améliora tous ces symptômes et fit disparaître le souffle piaulant.

En 1912, au XIIIe Congrès de médecine Spillmann et Chevelle signalent une endocardite mitrale survenue au cours de la période secondaire d'une syphilis maligne

précoce et améliorée notablement par quatre injections de Neosalvarsan.

On peut donc dire avec MM. Brin et Giroux « qu'il est fort possible que l'endocardite aiguë syphilitique soit plus fréquente qu'on ne le croit communément, mais qu'évoluant avec une symptomatologie très atténuée, elle puisse passer dans bien des cas inaperçue, ne se manifestant qu'ultérieurement par des signes de lésion valvulaire ».

L'endocardite syphilitique chronique et subaiguë.

Si l'endocardite syphilitique aiguë est exceptionnelle et si son existence prête même à controverses, nous ne saurions en dire autant de l'endocardite chronique, beaucoup mieux connue.

L'endocardite chronique syphilitique peut se présenter sous trois formes bien distinctes :

L'endocardite pariétale se limitant aux parois des cavités cardiaques, sans intéresser les orifices ;

L'endocardite valvulaire, d'origine artérielle, secondaire à des lésions de l'aorte : c'est l'endocardite secondaire : aortite avec extension des lésions à l'orifice aortique.

Enfin l'endocardite valvulaire d'origine purement endocardique : c'est l'endocardite primitive.

C'est cette troisième forme qui constitue vraiment l'endocardite syphilitique chronique.

L'endocardite pariétale.

L'endocardite pariétale est toujours secondaire à des lésions de voisinage : lésions cardiaques agissant par irritation (gommes ou infarctus sous-endocardiques) ; lésions agissant par simple propagation (sclérose du myocarde) ou bien encore il peut s'agir d'extension des lésions de l'aorte qui, comme l'ont indiqué Weber et Déguy, peuvent atteindre la paroi correspondante du septum interventriculaire et la face aortique de la grande valve mitrale.

Ces endocardites pariétales se présentent sous forme de placards plus ou moins vastes ou de nodules disséminés, lisses ou papillomateux, tantôt gris-jaunâtre lorsqu'il s'agit de lésions subaiguës scléro-gommeuses, tantôt blancs et nacrés lorsqu'il s'agit de cicatrices fibreuses.

Les foyers correspondent le plus souvent à des lésions myocardiques sous-jacentes.

L'endocarde à ce niveau est épaissi, de consistance fibreuse, comme dans le cas de Huchard et Fiessinger où l'endocarde du ventricule droit présentait en un point une épaisseur considérable et une constitution fibreuse. Dans la zone sous-jacente existait un petit foyer scléro-gommeux.

Le plus souvent les lésions endocarditiques occupent le ventricule gauche, en rapport avec la fréquence plus grande des lésions myocardiques du cœur gauche.

Fibreuse ou gommeuse, telle peut donc être l'endo-

cardite pariétale. Généralement les lésions sont mixtes; c'est-à-dire scléro-gommeuses.

Cliniquement, l'endocardite pariétale ne se traduit par aucun symptôme. La lésion n'est pas suffisante pour causer quelque gêne dans le fonctionnement du cœur. Mais, dans la majorité des cas, c'est l'état du myocarde qui commande l'évolution.

Les endocardites valvulaires.

Il ne faudrait pas croire que la notion d'endocardite syphilitique valvulaire primitive date seulement de nos jours. Elle était déjà admise par les anciens. Il s'agissait alors d'endocardite verruqueuse et fibreuse ; pour Corvisart, de condylomes valvulaires, et vives et nombreuses furent, à ce sujet, les controverses.

L'origine syphilitique des condylomes de Corvisart fut niée, en effet, par Laënnec cependant que d'autres auteurs : Virchow, Friedreich, Lombroso, etc..., avaient observé de leur côté ces productions et les considéraient comme spécifiques par analogie avec les végétations syphilitiques des organes génitaux et si Taneff en rassemble un certain nombre d'observations, Mracek, au contraire, affirme que ces lésions correspondent à des endocardites végétantes ou ulcéreuses banales, sortes de complications surajoutées telles qu'on les trouve parfois au cours de maladies infectieuses.

MM. Gallavardin et Charvet, reprennent en 1903 l'étude de la question et concluent à l'existence de l'endocardite valvulaire syphilitique primitive.

Au point de vue anatomique l'endocardite syphilitique infiltre le tissu conjonctif sous-endothélial et y provoque une réaction inflammatoire et une prolifération fibro-plastique (C. Bianchi).

Les lésions intéressent surtout le cœur gauche et, dans le cœur gauche, surtout l'orifice aortique plus souvent que l'orifice mitral.

Dans le cas de Gallavardin et Chardet, les valvules aortiques présentaient des végétatations dures, blanchâtres, d'aspect régulier, pareilles à des grains de riz.

Une végétation longue de 1 cm. 5 partait du bord libre de la valve postérieure. Sur l'endocarde en 3 ou 4 points : mêmes lésions.

Histologiquement les végétations présentaient en leur centre un axe conjonctif autour duquel se groupaient de nombreuses cellules ; à la périphérie, par contre, la végétation était formée de tissu fibreux, sans éléments cellulaires ; on n'y voyait, en tous cas ni dépôts fibrineux en voie d'organisation emprisonnant des globules blancs ni nappes hémorragiques, lésions qui caractérisent les végétations récentes.

Comme le disent MM. Brin et Giroux dans leur traité sur la *syphilis du cœur et de l'aorte.*

« Ce qui permet, en somme, en pareil cas d'affirmer la nature primitive de la lésion et d'éliminer l'hypothèse d'endocardite secondaire à l'aortite, c'est essentiellement le siège des altérations qui occupent la face axiale et le bord libre des valvules à l'exclusion de la face aortique. Dans le cas de Gallavardin, par exemple, il y avait de l'aortite concomitante, et n'eut été le siège

très spécial des végétations, on aurait pu très facilement croire à une endocardite secondaire. »

Dans d'autres cas, à la suite d'une myocardite sclé-reuse des piliers charnus de la valvule mitrale, l'in-flammation diffuse sur l'endocarde (Gallavardin et Charvet), soude les piliers (Letulle), se propage aux cordages, d'où la rétraction valvulaire (Adler).

Aux sigmoïdes aortiques ces productions fibreuses occupent le bord valvulaire plus ou moins épaissi de chaque côté des nodules d'Arantius et peuvent clinique-ment se révéler par des souffles (Deguy).

D'après une statistique de Brooks on rencontrerait l'endocardite dans 74 0/0 des cas de syphilis cardiaque. Ce chiffre paraît à d'autres auteurs, une exagération de la réalité.

Quoiqu'il en soit, dans les cas d'endocardite syphili-tique, la lésion valvulaire la plus fréquente, comme nous avons déjà eu l'occasion de le mentionner, est l'insuffisance aortique. Plus rare : le rétrécissement aor-tique mais assez souvent, coexistence des deux lésions.

Pour Pissavy, à l'origine des affections mitrales on trouverait la syphilis deux fois sur sept et s'il est vrai que la lésion aortique était seule reconnue autrefois, comme manifestation d'endocardite syphilitique valvu-laire, il apparaît à beaucoup aujourd'hui que la mitrale peut se trouver atteinte, elle aussi, par cette affection, beaucoup plus souvent qu'on ne le pensait.

C'est d'ailleurs l'opinion du Pr Gaucher, qui en 1918, dans une communication à l'Académie de Médecine déclarait : « Une question contestée, c'est l'action de la

syphilis sur l'orifice mitral. On reconnaît dans un certain nombre de cas l'origine hérédo-syphilitique du rétrécissement mitral, comme dystrophie, mais l'influence de la syphilis acquise, comme cause de lésion mitrale est moins connue et plus discutée. Cependant un certain nombre d'observations me permettent d'admettre, sans contestation possible, qu'il y a des insuffisances mitrales qui sont produites par la syphilis. »

De l'ensemble de cette étude générale de l'endocardite valvulaire syphilitique il nous est possible de conclure de la façon suivante : si l'endocardite syphilitique primitive existe et apparaît, de nos jours, incontestable, elle paraît constituer toutefois une rareté intervenant pour une faible part dans la pathogénie des lésions valvulaires syphilitiques. Il s'agit donc, le plus souvent, de lésions valvulaires secondaires soit à des lésions artérielles, soit à des lésions myocardiques. En réalité, avouons que nous ignorons encore la fréquence vraie des endocardites syphilitiques primitives et si nous avons des notions assez précises sur l'insuffisance aortique syphilitique, nous ne savons, à peu près rien, des lésions mitrales.

Nous n'avons eu jusqu'alors en vue que les manifestations endocarditiques de la syphilis acquise. Dans le cas de syphilis héréditaire le mécanisme est encore plus complexe et prête à discussion. Nous en reparlerons d'ailleurs, ultérieurement, dans le chapitre que nous consacrerons à l'endocardite hérédo-syphilitique et les malformations cardiaques congénitales.

Et maintenant étudions dans le détail et successive-

ment chacune des lésions valvulaires dans ses rapports avec la syphilis.

L'Insuffisance aortique.

Nous venons de voir que parmi les lésions valvulaires dues à la syphilis, celles de l'orifice aortique tiennent la meilleure place ; et parmi celles-ci, l'insuffisance aortique l'emportent de beaucoup sur le rétrécissement. C'est ce qui explique d'ailleurs les études de nombreux auteurs sur cette affection.

Il est classique de décrire :

1° Une insuffisance aortique d'origine endocardique caractérisée par des lésions localisées des valvules sigmoïdes, variété presque toujours d'origine rhumatismale avec intégrité de l'aorte : on l'a signalée néanmoins dans la syphilis (Gallavardin et Charvet).

2° Une insuffisance aortique d'origine artérielle comprenant :

a) Une insuffisance aortique avec lésions des sigmoïdes s'accompagnant très souvent de lésions de l'aorte. Propagation des lésions de l'aorte aux valvules c'est la maladie de Vieussens.

b) Une insuffisance aortique, en quelque sorte fonctionnelle, avec intégrité possible des valvules et résultant d'une dilatation aortique : c'est la maladie de Hodgson.

Maladies de Vieussens et de Hodgson, généralement réunies, sont le plus souvent d'origine spécifiques, variétés d'aortites chroniques.

Dans ce travail sur l'endocardite spécifique, nous n'avons pas à nous occuper de la maladie de Hodgson. Nous devrons, par contre, étudier l'endocardite primitive et nous arrêter à l'insuffisance aortique par lésions propagées de l'artère aux valvules (cas le plus fréquent) : endocardite secondaire, d'origine artérielle.

Pendant longtemps on a confondu l'insuffisance aortique par lésion syphilitique avec l'athérome aortique banal et c'est Lancereaux en 1880 qui oppose à l'athérome artériel généralisé, la notion des aortites localisées à l'origine de l'aorte et qui signale l'insuffisance aortique comme conséquence de ces aortites localisées.

Aux travaux de Lancereaux se sont ajoutés sur ce même sujet, ceux de Letulle, Boinet, Deguy, Benda, Tripier, Heller, Döhle, etc...

Seulement, il est de pure évidence, qu'un individu présentant de l'aortite syphilitique peut aussi avoir d'anciennes lésions des sigmoïdes d'origine infectieuse ou encore, comme l'écrit Tripier, de l'athérome aortique associé. Comment alors résoudre la difficulté et donner à chacune de ces affections le rôle qui lui revient ? Il faudra s'attacher à décrire et à préciser les caractères des lésions de l'orifice aortique lui-même et à décrire minutieusement les altérations des sigmoïdes tant au point de vue macroscopique qu'histologique.

Un des premiers, Boinet signala la différence des lésions sigmoïdiennes dans l'athérome et dans la syphilis.

Dans l'athérome, on a affaire à des lésions scléro-athéromateuses, infiltrées de sels calcaires. Dans la

syphilis il s'agit de valvules rétractées, scléreuses, épaissies et infiltrées de petits nodules fibroïdes (Thèse de Salle, Thèse de Bricout).

En réalité, il est difficile de distinguer l'athérome de la syphilis. Tripier, comme nous l'avons déjà écrit, différencie mais décrit athérome et syphilis associée. Ball de même.

Darier, Letulle, au contraire ne font pas de différence fondamentale entre athérome et syphilis.

Quant à la présence du tréponène quelques auteurs disent l'avoir trouvé dans certains cas d'aortite acquise (Reuter, Wright et Richardson, Benda, Strasmann, Longcope, Manouelian) et héréditaire (Rach et Wiesner). Le doute reste néanmoins permis et en tous cas, cette présence des tréponèmes n'a jamais été signalée au niveau des sigmoides elles-mêmes.

Plus intéressante est la notion des antécédents et des symptômes concomitants.

Sur 65 cas d'insuffisance aortique, Ryba avait déjà trouvé vingt-six fois des antécédents syphilitiques (cité par Dieulafoy et Deguy). Longcope rencontre la syphilis dans 75 % des cas d'insuffisance aortique. Lian et Vernes sur 26 malades n'ayant jamais présenté de rhumatisme articulaire aigu, trouvent vingt-six fois la syphilis : neuf fois par les antécédents, dix-sept fois par la réaction de Bordet-Wassermann (Fouquet).

Sur 34 cas d'aortites syphilitiques, Tripier a trouvé les valvules sigmoïdes insuffisantes dans 20 cas et sur 38 portions de lésions aortiques d'origine syphilitique, le Professeur Bouchard a relevé dix-neuf fois des symp-

tômes d'insuffisance aortique pure ou associée à des symptômes de rétrécissement (cité dans la thèse de Bricout).

Il y a d'autre part une coexistence fréquente entre l'aortite, l'insuffisance aortique et le tabès. Les travaux de Fabre, Vulpian, Berger et Rosenbach en font foi. Sur 130 cas d'affections cardio-aortiques associées au tabès, il y avait 58 cas de lésions aortiques dont 38 d'insuffisance.

Les thèses de Bordes-Pagès, de Dumont, les articles de Spillmann et Perrin, Laroche et Richet fils, montrent, de leur coté, les rapports de l'insuffisance aortique avec la paralysie générale. C'est ce qui a autorisé le Professeur Debove à écrire que « neuf fois sur dix, derrière l'insuffisance aortique se cache la syphilis et la dixième fois, c'est peut-être encore elle que nous ne pouvons découvrir ».

Devons-nous nous contenter de semblables constatations cliniques pour affirmer, comme certains auteurs, la fréquence de la syphilis à l'origine des insuffisances aortiques. Il semble que les progrès réalisés, de nos jours, par le laboratoire nous permettent de rendre ces constatations plus précises, plus sûres et plus stables.

Danielopolu a signalé la fréquence des séro-réactions positives dans les affections de l'aorte.

D'après Citron, par le Wassermann, la proportion des insuffisances aortiques syphilitiques peut-être fixée à à 62,6 %.

Sur 37 cas, Goldeberg note :

I. A. pure.....	5	B. W + sur	7 cas
I. A. + Anévrisme.....	2	— + —	3 —
I. A. + I. et R. Mitral..	7	— + —	11 —
I. A. + Tabès.....	2	— + —	2 —

Soit 16 Bordet-Wassermann positif sur 23 cas (cité par Fouquet).

Sur 13 cas dont 8 seulement se déclarent syphilitiques, Collirs et Sachs obtinrent douze fois un résultat positif, soit une proportion de 92 % des cas.

Pour Laubry et Parvu sur 11 insuffisances aortiques 7 furent reconnues syphilitiques et Donath estime à 85 % le nombre des réactions positives dans l'insuffisance aortique.

De leur côté, sur 22 cas d'insuffisance rencontrés chez des malades de 14 à 65 ans Brückner et Galasesco ont trouvé dix-sept fois le Wassermann positif soit 70 %.

Gilbert et Brin, dans un article du *Paris-Médical* d'octobre 1913, mentionnent également leurs recherches et sur 9 cas d'insuffisance aortique pure sans lésions appréciables de l'aorte elle-même, la réaction de Wassermann s'est montrée trois fois positive (alors que chez un seul malade la syphilis était avérée), c'est ce qui fait dire à ces deux auteurs, comme conclusion de leur article :

« L'Insuffisance aortique coïncide avec la syphilis dans la moitié des cas, l'aortite et l'Hodgson dans 6 cas sur 7, l'anévrysme dans 9 cas sur 10.

. . . . . .

L'insuffisance aortique pure ou du moins pure en apparence, est d'origine syphilitique dans un certain nombre de cas. La syphilis doit prendre place et une place importante à côté du rhumatisme articulaire aigu dans l'étiologie de cette maladie.

Le rôle de la syphilis dans l'insuffisance aortique est d'ailleurs corroboré par ce fait que dans les 3 cas par nous observés où le Wassermann est positif, le rhumatisme faisait défaut dans les antécédents des malades. »

Ajoutons, toutefois, pour être exacts, que la part de la syphilis dans les insuffisances aortiques ne préjuge en rien de sa part dans *l'insuffisance aortique endocarditique.*

A part quelques cas d'endocardite primitive des sigmoïdes et quelques lésions exceptionnelles dont nous aurons l'occasion de parler ultérieurement, l'étiologie générale des insuffisances aortiques syphilitiques se confond avec celle des aortites spécifiques.

Ce sont des manifestations à échéance éloignée, dix, vingt ans, en moyenne, après le début de la syphilis.

Mais les malades peuvent, pendant longtemps, présenter une insuffisance aortique latente et ne consulter souvent qu'en raison de symptômes surajoutés : angine de poitrine ou asystolie naissante.

Dans le cas d'insuffisance aortique naissante la radioscopie du cœur, si les données cliniques manquent, peut révéler une lésion valvulaire déjà constituée.

L'influence du traumatisme, d'autre part, a été, à maintes reprises, signalée (observations de Vaquez et Digre, de Claisse et Joltrain etc...). Il semble résulter, en

effet, des cas publiés que la production brutale des lésions d'insuffisance aortique à la suite d'un traumatisme, suppose souvent l'existence préalable d'altérations des valvules sigmoïdes sous l'influence de la syphilis.

Nous avons déjà eu l'occasion de faire l'anatomie pathologique des lésions de l'insuffisance aortique. De cette étude, nous pouvons conclure que s'il peut être parfois difficile, dans l'insuffisance aortique d'origine endocarditique, d'apporter la preuve de la nature syphilitique des lésions sigmoïdiennes si aisément confondues avec une cicatrice d'ancienne endocardite infectieuse, par exemple, combien il est encore plus difficile de fournir la preuve de l'origine *endocarditique* de cette insuffisance aortique.

D'autre part, souvent superposé à des processus cicatriciels, se trouve un athérome et ce n'est, certes, pas fait pour simplifier l'interprétation des lésions. Comme le dit Bricout, dans sa thèse.

« Seul l'examen de cas observés précocement et la recherche positive du tréponème permettront, peut-être, dans les observations futures d'affirmer avec certitude la nature syphilitique de pareilles altérations. »

Nous ne reviendrons pas sur l'anatomie pathologique de l'insuffisance aortique par extension d'aortite syphilitique subaiguë.

Nous en avons déjà parlé dans le chapitre consacré à l'étude d'ensemble de l'insuffisance aortique. Qu'il nous soit, néanmoins, permis d'insister à nouveau, sur l'intérêt qu'il y aurait à différencier l'aortite syphilitique de l'athérome et de transcrire ce que Tripier écrivait

au sujet de l'extension des plaques fibroïdes syphilitiques à l'orifice aortique.

« Les plaques localisées à l'origine de l'aorte au point d'insertion du bord supérieur de 2 valves propagent l'inflammation sur celles-ci qui non seulement, s'épaississent et prennent, elles-mêmes, un caractère fibroïde mais encore se rétractent, si bien qu'il existe entre les bords d'insertion valvulaire contigus à l'état normal, un écartement d'un à plusieurs millimètres que nous n'avons jamais rencontré qu'avec une altération de cette nature et qui nous semble, dès lors, constituer pour elle, un caractère pathognomonique. »

Mais, répétons-le encore, la distinction de Tripier entre syphilis et athérome, n'est pas admise par tous et nombreux sont encore les auteurs qui ne souscrivent pas à son opinion.

Ajoutons encore que l'altération peut porter sur les trois valvules à des degrés divers mais avec prédominance sur la valve postérieure.

Deux valvules seulement peuvent être intéressées par une seule plaque fibroïde et alors, dans ce cas, la troisième ne se rétracte pas et même peut présenter un agrandissement par compensation sous l'influence de la pression sanguine. Par suite de la rétraction progressive des deux premières valvules, il arrive un moment où cette compensation ne saurait s'opposer à la constitution de l'insuffisance aortique.

Dans une troisième variété, la rétraction d'une valve peut être telle que le nid valvulaire diminue progressivement et que la valve s'applique contre la paroi

aortique à la façon d'une bride. Gallavardin et Charvet ont également signalé ce mécanisme ainsi que Koch. Ces auteurs signalent la soudure complète d'une valvule sigmoïde à la paroi aortique.

Il s'agit d'un mécanisme inverse dans la production de lésions valvulaires par adhérences des valvules voisines. Mais ce serait plus rare d'après Tripier.

Hirtz et Braun ont publié deux observations d'après lesquelles sur les valvules sigmoïdes on notait des échancrures irrégulières du bord libre, semblant ainsi ulcéré.

A côté de ces lésions sigmoïdes il peut y avoir rétraction de l'anneau orificiel, rétrécissement relatif toutefois en raison de la dilatation que présente ordinairement l'aorte ascendante immédiatement au-dessus de son origine (Tripier-Bricout).

Enfin, dans une dernière variété, l'insuffisance serait produite par rupture d'anévrysmes valvulaires des sigmoïdes.

Si nous nous sommes un peu longuement étendus sur l'anatomie pathologique de l'insuffisance aortique syphilitique, c'est qu'il nous a semblé que seule l'anatomie pathologique nous apportait la preuve de la nature syphilitique de ces lésions. C'est par l'étude de l'anatomie pathologique que Tripier a pu écrire que « presque toutes les insuffisances aortiques d'origine artérielle auraient une origine syphilitique ».

Opinion trop exclusive, certes, non partagée par tous mais qui a le mérite de s'opposer, néanmoins, à la confusion des anciens.

Nous allons voir maintenant, en effet, que la clinique ne nous apporte guère de précision étiologique et regrettons que seule, l'autopsie, puisse apporter dans certains cas, une certitude !

Etude clinique des insuffisances aortiques syphilitiques.

(Insuffisances aortiques d'origine artérielle et insuffisances aortiques d'origine endocarditique).

Avec Bricout, nous distinguerons deux types principaux d'insuffisances syphilitiques ;

1° Malades atteints d'insuffisance aortique syphilitique, soit primitive d'origine purement endocarditique, soit secondaire à des lésions artérielles ;

2° Malades de plus de 40 ans, hypertendus et scléreux présentant le tableau de la maladie de Hogdson.

Dans le premier cas, nous avons une période de durée variable avec des symptômes d'aortite sus-sigmoïdienne : endolorissement permanent rétro-sternal (Dieulafoy) sans signes objectifs appréciables. Manifestations asthmatiformes après efforts. Tachycardie. Extrasystoles. Troubles du rythme. A cette phase l'exploration clinique est souvent négative et la radio prend, de ce fait, une grande importance.

Plus tard on constate des battements aortiques derrière la fourchette sternale, la surélévation de la sous-clavière droite, un élargissement en casque de la matité aortique.

A l'auscultation : on entend un retentissement clan-

goreux du bruit diastolique et un souffle diastolique très léger d'abord intermittent, difficile à percevoir, se propageant vers le xyphoïde.

Dans d'autres cas l'installation de l'insuffisance est insidieuse et comme l'écrit Dieulafoy.

«... Il n'est donc pas constant que l'insuffisance aortique consécutive aux lésions de l'aortite syphilitique soit précédée et accompagnée des symptômes douloureux et angoissants que provoquent les aortites » par opposition aux insuffisances d'origine endocardique habituellement indolores.

Mais souvent aussi, l'état asystolique se montre la première manifestation clinique de l'aortite (Hirtz et Braun).

Le souffle diastolique de la base est le grand symptôme, mais il peut exister aussi un double souffle, signature de la coexistence d'un rétrécissement.

Tripier met en valeur le contraste entre la netteté du souffle diastolique et la faiblesse du souffle systolique par opposition au tableau clinique de l'athérome sigmoïde. C'est là une opinion séduisante, certes, mais qui réclame encore des réserves ainsi qu'en témoigne le rapport Etienne à Strasbourg.

Dans l'observation de MM. Gallavardin et Charvet, il s'agissait d'un souffle vibrant, piaulant, d'insuffisance, s'entendant sur tout le thorax et s'accompagnant d'un frémissement diastolique de la base.

Les signes périphériques peuvent se manifester par un pouls de Corrigan, la danse des artères, etc..., bref les signes de la maladie de Corrigan rhumatismale. Pour

Tripier il existerait fréquemment un double souffle de Durozier. Il n'y aurait que rarement, par contre, du retard de la pulsation carotidienne.

La pression n'est pas exagérée. Les artères restent souples.

Mais, et nous insistons beaucoup sur ce point, car toute la question est là : le syndrome Corrigan peut exister avec une aortite : d'où réelles difficultés à distinguer l'endocardite aortique de l'athérome. De cette coexistence du syndrome de Corrigan avec une aortite nous en voulons pour preuve le cas suivant observé dans le service de M. le Dr Grenet à Laënnec.

Femme atteinte de névrite optique, avec troubles des réflexes achilléens, double souffle aortique, pouls bondissant et dépressible, pouls capillaire excessivement net, danse des artères. A la radio : aorte vue en oblique antérieure droite, sombre et large : 5 centimètres. Pas de rhumatisme articutaire aigu dans les antécédents mais signes actuels de Tabès.

Autre exemple de ce que l'on a appelé « le Corrigan syphilitique ».

Mme C... (Service du Dr Grenet. Laënnec). Signes artériels réalisant le tableau du Corrigan. Névrite optique. Troubles des réflexes tendineux. Six grossesses. Les deux premières : fausses couches (enfants macérés). Quatre autres enfants nés à terme, morts à quelques mois. Eruption type secondaire au moment de la première grossesse.

L'évolution de ces insuffisances aortiques se confond avec celle de l'aortite.

Sans traitement elle aboutit à la mort précoce due

aux accidents d'extension de l'inflammation aortique plus qu'à la lésion originelle, elle-même.

La mort subite paraît pour Tripier due à une crise d'angine de poitrine en rapport avec l'aortite de voisinage.

Enfin la mort peut encore survenir dans l'asystolie (Gallavaudin et Charvet) mais cette asystolie s'explique, dans le cas présent, par la myocardite syphilitique consécutive à l'aortite de même nature.

Sous l'influence du traitement que nous envisagerons à la fin de ce travail les accidents peuvent être évités et il peut même y avoir amélioration de la lésion orificielle :

Pied-Rénon en ont cité des cas. Merklen a autrefois parlé de la possibilité de guérison par l'Iodure et cité une observation de Picot à ce sujet. A la Société médicale des Hôpitaux en février 1902, M. Vaquez a émis l'hypothèse que dans « ces évolutions favorables, peut-être s'agissait-il d'une certaine extension compensatrice de la partie saine des valvules.

Mais c'est sur la disparition du souffle diastolique que doivent surtout s'appuyer les déclarations de guérison et la radio doit nécessairement confirmer la valeur de l'exploration clinique.

De tout ce qui précède, il ressort, que devant un adulte encore jeune présentant le tableau de l'insuffisance aortique, il faut toujours suspecter la syphilis et l'on sera d'autant plus en droit de la soupçonner si, à ce tableau, se joint un signe révélateur comme une angine de poitrine, un Stokes-Adams, un tabès fruste, un Wassermann positif.

Il est seulement regrettable, que, même avec les données actuelles, nous soyons obligés d'écrire, qu'en dehors des symptômes concomitants d'aortite syphilitique, il n'y a pas de signes cliniques caractéristiques de la nature syphilitique de l'affection. Seule, répétons-le, l'anatomie pathologique apporte ses preuves.

On conçoit que, dans ces conditions, en clinique, la confusion avec une sequelle d'endocardite infectieuse surtout rhumatismale, soit possible.

Quant au diagnostic même de la lésion orificielle, il n'y a pas de particularité bien notable. Letulle a noté toutefois que le souffle diastolique peut exister en l'absence de toute altération des sigmoïdes :

Il s'agissait d'un cas d'anévrysme disséquant d'origine syphilitique avec souffle diastolique de la base, double souffle crural et pouls de Corrigan typique. Or, à l'autopsie, les valvules ont été trouvées intactes.

En conclusion, nous dirons que sans aller jusqu'à l'absolutisme excessif de Tripier qui rapportait à la syphilis la presque totalité des insuffisances aortiques, il est de fait que la syphilis tient une place prépondérante dans l'étiologie de cette affection.

Purement endocardiques, c'est-à-dire, primitives, les insuffisances aortiques syphilitiques le sont rarement. Le plus souvent elles sont secondaires à une aortite syphilitique subaiguë. Mais, et nous ne saurions trop insister sur ce point : cliniquement, le diagnostic de l'insuffisance aortique endocardique ou artérielle ne se fait guère. Le syndrome de Corrigan peut être réalisé, en effet, dans une aortite. L'intensité des signes périphériques tient à

l'état des artères périphériques : artères dures, artérite généralisée, peu de signes périphériques : Hogdson, artères souples, aortite sans artérite généralisée : Corrigan. Donc, en dehors de la constatation d'une aortite par radio, on ne peut guère savoir s'il y a insuffisance aortique par aortite ou par endocardite et comme celle ci est rare on pense à la première.

Les observations d'endocardite syphilitique aortique ne peuvent être qu'anatomiques. Tout ce qui précède nous fait immédiatement comprendre l'opportunité d'un traitement syphilitique dès le soupçon de syphilis posé. Le pronostic est lié, en effet, à la précocité du diagnostic et à la rapidité de la thérapeutique.

« Il faut dépister les aortites syphilitiques avant la constitution de la lésion valvulaire qui indique l'extension. » (Bricout-thèse).

Autres affections valvulaires dans l'endocardite syphilitique acquise.

Rétrécissement aortique.

Le rétrécissement aortique a lui aussi, dans certains cas, des rapport étroits avec la syphilis. Il est généralement secondaire à l'aortite syphilitique. Le rétrécissement aortique pur d'origine syphilitique n'a pu être établi de façon certaine que dans un petit nombre de cas (Gaucher).

Exceptionnellement l'aortite syphilitique donne lieu à une coalescence des valvules, mais plutôt à un rétrécis-

sement relatif de l'orifice. La sclérose des tissus en gènant le mouvement de rabat systolique des valvules contre l'aorte favorise encore la production d'une sténose.

Les lésions sont localisées à la région sigmoïdienne : Les valvules sont soudées comme dans l'endocardite infectieuse.

Ces sténoses orificielles doivent être distinguées des rétrécissements sous-aortiques que peut provoquer, chez un syphilitique, la sclérose athéromateuse de la région mitro-aortique (Deguy) ou la cicatrice d'une gomme sous-endocardique (Rendu).

Dans deux observations d'Etienne il y avait coexistence de rétrécissement aortique et d'insuffisance mitrale. Plus fréquemment il y a coexistence de rétrécissement et d'insuffisance aortiques avec superposition des deux souffles diastolique et systolique.

Cette coexistence existait six fois sur 10 cas réunis par Hirtz et Braun et dans ceux de la statistique Bouchard.

Les lésions mitrales dans la syphilis acquise.

« Alors que toutes les statistiques s'accordent à proclamer la fréquence de l'insuffisance aortique, il est remarquable de constater la presque unanimité des auteurs à nier l'importance de la syphilis dans la constitution des lésions mitrales. » (Bricout).

L'insuffisance mitrale pure, en effet, ne semble relever que très rarement de la syphilis d'après les statis-

tiques de Laubry et Parvu, Bié et Ledermann. Chez les tabétiques, Nordmann et Heitz ont noté la rareté des lésions mitrales.

La maladie mitrale donne lieu à des considérations de même ordre et c'est presque toujours l'affection rhumatismale que l'on trouve à l'origine.

D'après Brin et Giroux, « il convient toutefois, pour l'insuffisance mitrale de préciser. S'il est certain que dans la genèse de l'insuffisance mitrale endocardique de beaucoup la plus importante et la plus fréquente, la syphilis entre très rarement en ligne de compte, par contre, l'insuffisance mitrale par cardio-sclérose, celle qui apparaît d'ordinaire aux environs de la cinquantaine et chez des sujets indemmes de toute infection rhumatismale aiguë antérieure, doit, dans un certain nombre de cas, relever de cette étiologie ». Les observations suivantes recueillies dans le service de M. Grenet à l'hôpital Laënnec suffisent à le prouver :

Obs. I. — Insuffisance mitrale non rhumatismale chez un ancien syphilitique. Observation rapportée par M. le Dr Grenet. *Journal des Praticiens*, 23 janvier 1926.

Homme de 47 ans, manœuvre, se plaignant d'oppression et d'œdème des membres inférieurs. Il présente à son arrivée une dyspnée très forte, avec orthopnée ; on compte 40 respirations par minute. Il dit avoir craché du sang, quinze jours auparavant. Le pouls est rapide, régulier, à 104.

L'examen du cœur montre une pointe abaissée, très déviée en dehors. A la palpation on sent un frémissement cataire systolique. L'auscultation fait entendre un gros souffle systo-

lique de la pointe,à timbre piaulant, se propageant vers l'aisselle, et perceptible, mais avec une intensité décroissante sur toute l'étendue de la région précordiale. Il s'agit donc certainement d'une insuffisance mitrale. La pression artérielle est à peu près normale 16-10 au Pachon.

A l'examen des poumons, congestion des bases, surtout de la base droite.

Mais ce qui frappe également c'est l'existence d'un gros foie débordant les fausses côtes de 4 travers de doigts. Ce foie est douloureux à la pression. Il existe du reflux hépato-jugulaire, teint nettement subictérique, urines rares, fortement albumineuses.

D'autre part, œdèmes blancs, dépressibles et volumineux des membres inférieurs, œdème de la paroi abdominale. Ascite libre sans circulation vefneuse collatérale. En somme insuffisance mitrale avec troubles hyposystoliques.

Le malade avoue qu'il est un grand alcoolique. Autre fait de grand intérêt : Cet homme a contracté la syphilis à 23 ans. Soigné pendant un an à l'huile grise. A reçu, il y a un an, une série de Novar. Il présente les stigmates d'une syphilis avérée : inégalité pupillaire très marquée,réflexes pupillaires abolis à la lumière.

Et c'est tout ce qu'on relève d'important dans les antécédents : alcoolisme, syphilis. En dehors d'une fièvre typhoïde à l'âge de 5 ans, on ne note aucune autre maladie infectieuse grave, *et en particulier aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu*.

Il est donc probable qu'il s'agit d'une insuffisance mitrale endocarditique chez un syphilitique.

Obs. II. — M. L...,observation recueillie service Dr Grenet salle La Rochefoucauld. Hôpital Laënnec.

Homme d'une cinquantaine d'années, grand alcoolique, atteint d'insuffisance mitrale (souffle systolique de la pointe, irradié dans l'aisselle) avec foie cardiaque et ascite, fréquentant les hôpitaux depuis cinq et six ans et chez lequel on avait porté le diagnostic d'insuffisance mitrale rhumatismale. Or, d'une part nous avons trouvé chez lui, à plusieurs reprises une réaction de Bordet-Wasserman franchement positive. Et d'autre part sous nos yeux se développe peu à peu une aortite : le souffle systolique était d'abord exclusivement localisé à la pointe ; puis nous avons constaté l'apparition d'un autre souffle systolique à la base cette fois ; la matité aortique paraissait élargie et à la radioscopie nous avons vu une ombre aortique large et sombre, une aorte descendante très visible.

La signature de la syphilis était ainsi donnée non seulement par le Bordet-Wassermann, mais encore par l'existence d'une aortite.

Dans ce cas, on remarquera de nouveau l'absence de rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents.

Comme autre exemple de lésion mitrale syphilitique avec extension vers l'aorte, nous citerons cette observation que nous a encore obligeamment communiquée M. le Dr Grenet.

Obs. III. — M. R... Extension d'une endocardite mitrale vers l'aorte par la grande valve mitrale (obs. un peu discutable à cause de la bacillose coexistante).

Homme de 53 ans, venu consulter pour la première fois le

25 novembre 1919. Σ datant de 3 ans, bien traitée. Tuberculose pulmonaire ancienne (de 1900) forme fibreuse. Reprise des accidents en 1917 (après traitement mercuriel intensif) puis amélioration, bloc fibreux sommet gauche, pas de signes évolutifs.

Souffle systolique mitral, propagation axillaire, bonne compensation. Pression artérielle 16/9. *Pas de rhumatisme ni de maladies infectieuses dans les antécédents.* La lésion cardiaque n'avait pas été constatée jusqu'alors.

30 octobre 1922. — On note que le souffle de la pointe s'entend aussi, mais moins fort à la base (probablement retentissement).

8 juillet 1925. — 58 ans. Dyspnée et angoisse de décubitus. Souffle systolique de la pointe à propagation axillaire. Souffle systolique plus grave, nettement différent, à la base et le long du bord droit du sternum. Foie débordant de 3 travers de doigt.

Plusieurs cas d'insuffisance mitrale syphilitique sont également mentionnés dans la thèse d'Albespy.

Le rétrécissement mitral pur par cardio-sclérose peut aussi relever de la syphilis acquise. Mais dans les cas de rétrécissements mitraux, tout l'intérêt réside dans leurs rapports avec la syphilis héréditaire précoce ou tardive. Nous y reviendrons ultérieurement.

Parfois insuffisance mitrale et rétrécissement mitral se trouvent associés et nous avons alors la maladie mitrale syphilitique. L'observation suivante en témoigne :

Obs. IV. — Mme J..., 55 ans. Observation recueillie dans le service de M. le Dr Grenet, Hôpital Laënnec.

Malade entrée à l'hôpital en novembre 1925. Déjà soignée, auparavant, à Boucicaut. Les premiers signes de la maladie remontent au mois de juin et se manifestent par de la dyspnée et de l'œdème malléolaire dus à l'insuffisance cardiaque (double souffle mitral). Sortie de Boucicaut en septembre : les phénomènes un moment calmés se manifestent de nouveau, si bien que la malade entre à Laënnec le 10 novembre. A son entrée, signes d'Insuffisance cardiaque avec congestion des bases pulmonaires. Les jours suivants la dyspnée s'accentue et l'on conslate à l'auscultation de l'hydrothorax double. Le 13, ponction de 300 centimètres cubes. Œdème à vacuo. Saignée, ouabaïne. Sédation rapide mais de courte durée. Les phénomènes reprennent et s'accentuent dans la suite. Décès le 18 décembre.

Radio, 13 novembre. Gros cœur et épanchement pleural bilatéral.

Antécédents. — Pas de rhumatisme articulaire aigu. La malade n'accuse pas de syphilis antérieure.

Toutefois les examens de laboratoire donnent les réaultats suivants :

Sang : Wassermann 4.

L.-C.-R. : Wassermann 4.

Cytologie : Lymphocytose.

Albumine : 0 gr. 30 par litre.

Donc, insuffisance cardiaque (double lésion mitrale) constatée cliniquement, que les examens de laboratoire, les résultats de l'autopsie et l'absence d'antécédents infectieux permettent de rattacher à une syphilis antérieure.

Protocole dautopsie. — Mme J..., décédée le 18 décembre.

Pas de liquide dans le péritoine. Liquide dans la plèvre droite.

Cœur. — Gros, 650 grammes, valve mitrale laisse passer l'eau. Bords de la valve très épaissis. Sigmoïdes aortiques normales ; *quelques petites plaques sus-sigmoïdiennes.* Ventricule gauche : paroi épaissie.

Tricuspide bord épaissi et dur.

Rien à l'orifice pulmonaire.

Foie. — 970 grammes, petit, aspect granuleux, chagriné, dur à la coupe. En quelques points aspect congestif rappelant foie muscade. Par plaques quelques travées scléreuses.

Rate. — Petite, scléreuse.

Reins. — 120 grammes, petit, très bosselé. Grosse atrophie du cortex. Très scléreux, peu rétracté.

Poumons. — Gauche : Congestion des bases et bronchite, pus dans les bronches.

Droit : œdémateux, pus à la base, base plus ferme.

Aorte. — Plaques gélatiniformes et plaques athéromateuses au-dessus des iliaques, plaques fibroïdes sur l'aorte descendante.

D'une façon générale les lésions mitrales sont secondaires. Il s'agit :

Soit d'une extension descendante de lésions d'aortite syphilitique qui gagne la région mitro-aortique (Deguy);

Soit de la conséquence d'une myocardite chronique comme l'atteste l'observation de ce malade chez lequel on constate cliniquement une myocardite et dont l'autopsie révèle des lésions mitrales :

Protocole d'autopsie : Mme P..., service de M. le Dr Grenet.

Hôpital Laënnec, décès : 25 novembre 1925, autopsie : 26 novembre 1925.

Asystolie par myocardite chez un spécifique.

Infarctus pulmonaire gauche.

Un peu d'ascite.

Cœur. — Très gros, liquide dans le péricarde, séreux, en très petite quantité.

Extrêmement hypertrophié, l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche qui est énorme et plein de caillots. Ventricule droit tout petit, très comprimé, muscle cardiaque hypertrophié et dilaté, grande valve mitrale très épaissie et scléreuse.

Orifice aortique : sigmoïdes très épaissies. Le début de l'aorte thoracique paraît peu atteint.

Foie. — Aspect foie muscade, gros, congestionné, chagriné. Un peu de périhépatite, 1.760 grs.

Poumons. — Gauche, à la base, 2 foyers d'infarctus.

Droit ; normal.

Aorte abdominale. — Athéromateuse. Une plaque au-dessus de la bifurcation des iliaques.

Que conclure de toutes ces observations ? Rien dans ces cas ne permet de dire, cliniquement : cardio-sclérose. Comment dire cardio-sclérose, par exemple, dans l'observation I où l'asystolie hépatique est absolument classique. De même dans l'observation II, dans l'observation IV où l'asystolie irréductible s'établit dès que la lésion commence à être décompensée. Seule l'autopsie, lorsqu'elle est possible, autorise à envisager l'étiologie syphilitique des lésions cardiaques.

D'autre part, que les lésions se manifestent à un âge relativement avancé, rien d'étonnant : la syphilis peut être contractée plus ou moins tard ou bien il peut s'agir d'accidents tardifs. En somme : aucune raison clinique pour ne pas dire endocardite ; on pose, sur la constatation d'un souffle mitral, le diagnostic d'endocardite rhumatismale jusqu'au moment où l'on s'aperçoit qu'il n'y a pas de rhumatisme, on est alors en droit d'envisager l'hypothèse de la syphilis que renforcent parfois les examens de laboratoire, parfois aussi quelques stigmates concomittants et que paraît légitimer l'autopsie.

On ne peut rapporter avec certitude les lésions mitrales à l'endocardite primitive ; *a priori* cependant ce n'est pas impossible.

La clinique ne révèle que les signes classiques des lésions mitrales : souffle systolique d'insuffisance à la pointe ou rythme de sténose et comme l'écrit Fouquet dans son traité de la syphilis du cœur et des vaisseaux.

« Il est certain qu'un assez grand nombre de cas de lésions mitrales doivent être attribués à la syphilis. Malheureusement nous n'avons aucun signe clinique qui nous permette de reconnaître l'origine spécifique de ces lésions. »

Lésions de l'orifice tricuspide et de l'orifice pulmonaire.

En dehors du processus gommeux ou de myocardite lésant la valvule par voisinage il n'existe guère d'observations intéressantes, signalant des lésions tricuspidiennes dans la syphilis acquise. La syphilis acquise peut pro-

duire la sténose des sigmoïdes pulmonaires par extension à l'orifice des lésions de l'artère pulmonaire ou encore un rétrécissement infundibulaire par gomme ou cicatrice de l'endocarde (Bricout).

Mais c'est surtout dans l'hérédo-syphilis comme nous allons maintenant le voir que les lésions tricuspidiennes et pulmonaires prennent tout leur intérêt.

L'endocardite hérédo-syphilitique et les affections congénitales du cœur.

« L'hérédo-syphilis plus encore que la tuberculose est la cause des malformations cardiaques et surtout du rétrécissement mitral congénital » a dit Huchard et Ed. Fournier en 1898, Perdereau dans sa thèse en 1896, Deguy dans sa thèse en 1900, Bricout dans la sienne (1912) ainsi que les diverses observations publiées par Chauffard, Rendu, Fournier, Barthélemy, Marcel Labbé, Lazarer, Nobécourt sont venus appuyer cette affirmation.

Letulle et Nattan-Larier, Schwimmer (cité par Ed. Fournier) Guilly, Schlesinger, Armand-Delille et Heitz, Gallavardin, Mouillé, Deguy et Ed. Fournier ont par leurs observations, thèses, articles et travaux contribué à dégager nettement le rôle de l'hérédo-syphilis dans les affections valvulaires et congénitales du cœur.

Pour clore la revue de ces opinions concordantes nous citerons l'avis autorisé du Pr Fournier qui, à l'Académie de médecine, en juillet 1899, disait déjà :

« Les malformations cardiaques sont loin d'être rares,

comme expression des hérédités infectieuses, de l'hérédité syphilitique en particulier.

Bien que le sujet soit encore neuf et à peine exploré, on a déjà maintes fois signalé une relation étiologique vraiment peu contestable entre l'hérédo-syphilis et diverses malformations cardiaques et artérielles, telles notamment que la persistance du trou de Botal, la communication interventriculaire, la maladie bleue, le rétrécissement mitral, l'insuffisance aortique, etc... »

De très nombreux observateurs ont signalé la coexistence fréquente des malformations cardiaques et des affections valvulaires congénitales avec des stigmates de l'hérédo-syphilis, particulièrement des stigmates osseux : déformation des tibias, nez en lorgnette, voûte palatine ogivale (Edm. Fournier, Rendu, Huchard, Deguy, Chauffard, M. Labbé, Gouget, etc...), etc.

En l'absence de ces stigmates, il y a d'autres moyens d'investigation, qui permettent de retrouver la syphilis.

D'abord les antécédents des générateurs : père syphilitique, tabétique, paralysie générale, fausses-couches de la mère, accouchements avant terme, polymortalité infantile. La syphilis de la mère est même plus dangereuse que celle du père.

« Sauf quelques cas rares, il n'y a pas de syphilis héréditaire sans que la mère ait été infectée avant ou pendant la gestation (Balzer). »

Après les antécédents des générateurs, nous citerons, les antécédents collatéraux, l'importance du poids et du volume du placenta de la mère, l'état de l'enfant.

Avec Boissard, nous penserons toujours à la syphilis, en voyant un nouveau-né ne pas augmenter malgré un bon régime.

Enfin l'influence du traitement syphilitique pourra nous fournir un bon indice de spécificité. Seulement, comme dit Bricout, le traitement ne peut rien contre une malformation constituée ou une sclérose avancée.

La recherche des tréponèmes ne donne guère de résultats que dans les myocardites, la ponction lombaire dénote fréquemment une réaction méningée, chez les enfants, sous l'influence d'infections banales.

La réaction de Bordet-Wassermann par contre donne des résultats intéressants. Positive, elle donne presque toujours la certitude de syphilis. Négative elle ne permet pas de rejeter la syphilis.

« Si pour la syphilis acquise, disent Andronesco et Saretzeano, cette réaction a une valeur incontestable elle est devenue une nécessité pour le diagnostic, si difficile et quelquefois impossible de l'hérédo-syphilis : c'est elle qui permet de fixer l'origine de diverses autres manifestations dystrophiques et d'élucider le rôle des générateurs dans la transmission de la syphilis aux produits de conception. »

En résumé :

1° Tous les moyens d'investigation sont d'un intérêt réel pour le clinicien.

2° Chacun d'eux peut fournir des renseignements utiles pour le diagnostic.

3° Aucun ne peut, à lui seul, devenir une preuve absolue, mais peut donner une grande présomption.

4° Tous ces signes, réunis ou même certains d'entre eux, deviennent une base sérieuse pour le diagnostic si difficile de l'hérédo-syphilis (Mikhaïlowski, Thèse)

M. Letulle distingue deux hypothèses pathogéniques :

1°La théorie embryogénique (Rokitansky)

2° La théorie inflammatoire (Cruveilhier)

La théorie embryogénique écrit Letulle « ne tient compte que des défectuosités survenues dans le modelage de l'organe central de la circulation au cours des modifications morphogéniques si tourmentées qui accompagnent le développement simultané des deux cœurs et du bulbe artériel ».

Parmi les malformations congénitales du cœur que l'on rattache à la syphilis, il convient de citer les communications interauriculaires, interventriculaires, la destrocardie, etc...

Letulle appelle la deuxième théorie, théorie inflammatoire. Il s'agirait pour lui de pancardite, l'endocarde n'étant pas seul lésé. Les partisans de cette théorie « séparent ce qui revient aux lésions cicatricielles et ce qui ressortit aux malformations mêmes, puis aux déformations consécutives » (Letulle).

D'autres auteurs tentent d'expliquer la pathogénie des affections congénitales du cœur soit uniquement par la théorie tératologique : arrêt de développement simple déviation du processus embryogénique, soit uniquement par la théorie de l'endocardite fœtale d'après laquelle les malformations congénitales sont l'aboutissant d'une endocardite évoluant chez le fœtus, pendant la vie intra-utérine.

Comme l'écrit Mlle Michaïlowski dans sa thèse, il est difficile de choisir l'une ou l'autre des théories. D'abord parce que nous avons encore une connaissance incomplète des diverses phases de l'embryologie cardiaque. Ensuite parce que l'endocardite survient souvent sur les cœurs anormaux et l'on peut conclure, semble-t-il, que si certaines lésions congénitales peuvent être attribuées à l'endocardite fœtale, cette théorie est incapable d'expliquer la plupart des malformations souvent nombreuses et complexes.

En réalité, les deux mécanismes peuvent entrer en jeu, mais, comme dit Fouquet, on ne doit considérer comme malformations congénitales du cœur que celles qui résultent d'un vice de développement et ce sont celles qui sont sous la dépendance de lésions inflammatoires (endo et myocardite) qui donnent naissance aux lésions mitrales, pulmonaires, aortiques. N'ayant, dans ce travail, qu'à étudier l'endocardite syphilitique, nous nous occuperons avant tout de ces lésions orificielles, nous contentant de citer les malformations pouvant, selon certains, résulter d'une endocardite fœtale, telles que les communications interauriculaires et interventriculaires ou encore l'aplasie congénitale du système artériel...

Beaucoup plus intéressantes pour nous sont les anomalies et affections congénitales hérédo-syphilitiques des orifices auriculo-ventriculaires et de leurs valvules, ainsi que des orifices artériels.

Les anomalies des orifices artériels peuvent porter sur le nombre, la forme, les points d'implantation des val-

vules pouvant occasionner des insuffisances ou des rétrécissements de ces orifices :

Anomalies du nombre par excès ce qui est rare ou par défaut ce qui est un peu plus fréquent, anomalies de dimensions, rares également ;

Anomalies d'implantation : valvule placée plus haut, valvule surnuméraire implantée au-dessus des autres.

Les observations d'Edm. Fournier, de Letulle et Nattan-Larier, de Gaucher, de Nobécourt etc... font apparaître que l'hérédo-syphilis intervient certainement pour une large part dans l'étiologie du rétrécissement pulmonaire congénital ou survenant dans les toutes premières années.

Bricout dans sa thèse cite une observation de M. le Pr Nobécourt, qui affirme les rapports du rétrécissement pulmonaire et de l'hérédo-syphilis.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire peut exister seul ou associé à la communication interventriculaire (obs. de Gaucher dans la thèse de Bricout) donnant le tableau de la cyanose congénitale, avec ou sans communication interauriculaire.

Le rétrécissement orificiel est le plus fréquent, il est la conséquence de la soudure des valvules sigmoïdes : soudure incomplète ou soudure complète.

Les valvules peuvent rester normales ou perdre leur minceur, leur souplesse, leur transparence, pour devenir épaisses et rugueuses:

Le rétrécissement de l'infundibulum est le plus souvent partiel : infundibulum court et étroit qui prend

naissance dans l'épaisseur même de la paroi cardiaque par un orifice étroit.

Les parois de cet infundibulum présentent parfois des signes de lésions inflammatoires, mais dans d'autres cas, elles peuvent être normales.

On peut noter l'absence complète de l'infundibulum.

Le rétrécissement de l'orifice peut s'accompagner du rétrécissement du tronc de l'artère pulmonaire et il convient de signaler que lorsque le tronc est rétréci, l'infundibulum n'est jamais normal.

L'insuffisance pulmonaire est très rare. Elle se trouve engendrée par des valvules rudimentaires ou même absentes.

L'insuffisance aortique reconnaît la même pathogénie que dans la syphilis acquise : elle est généralement consécutive à une aortite sigmoïdienne résultant de la propagation d'une aortite sus-sigmoïdienne.

Huchard (cité par Deguy) a insisté sur l'importance de ce facteur étiologique à propos de maints accidents aortiques constatés dans l'adolescence ou l'âge adulte.

Edm. Fournier dans sa thèse cite un cas d'insuffisance aortique chez une jeune fille de 23 ans, d'aspect infantile et porteur de nombreux stigmates hérédo-syphilitiques.

Dans la thèse de Guilly, nous trouvons l'observation d'un malade âgé de 32 ans, P. G. et aortite + I. A. — fils de P. G. sans notion de syphilis acquise.

Dans une observation de Gouget, il s'agit d'une femme de 34 ans avec syndrome de Weber et tuberculose pulmonaire. Signes fonctionnels et physiques d'une aortite

chronique. 2e bruit clangoreux et soufflant, crosse de l'aorte dilatée, mais radio montre qu'il ne s'agit pas là d'anévrysme. Cette malade nie toute syphilis. Cependant Wassermann positif.

Dans la famille antécédents d'anévrysme frappant trois générations successives. MM. Chiray et Segard citent de leur côté un cas d'insuffissnce aortique coexistant avec anévrysme ; hérédo-syphilis d'origine tardive.

Dans la première enfance, par contre, il est rare de constater l'existence d'une insuffisance aortique. Sur ce sujet, l'absence de documentation étiologique concernant la syphilis est d'ailleurs presque totale.

La thèse de Lévy-Fraenkel met bien en valeur la syphilis dans « l'aortite chronique et l'athérome chez l'enfant », mais ne cite que deux cas seulement d'insuffisances aortiques rapportées à la syphilis.

On peut se demander, dans ces conditions, si le rôle de la syphilis n'est pas méconnu.

Quant aux insuffisances congénitales, sont-elles dues à une malformation, sont-elles la conséquence d'une endocardite fœtale ? Le problème ne saurait être tranché. Il semble toutefois que la réaction de Wassermann, dans certains de ces cas, ne perd rien de son intérêt diagnostique (Walser et Thomas. Paris-Médical).

De tout ce qui précède sur l'insuffisance aortique, il semble que nous pouvons en déduire qu'il y a certainement plus d'observations d'aortite hérédo-syphilitique que d'endocardite vraie, primitive. L'aortite hérédo-syphilitique existe, en effet, et ce qui manque, en réalité,

ce ne sont pas les signes d'hérédo-syphilis, mais les signes d'endocardite.

Enfin plusieurs cas de rétrécissements aortiques ont été signalés, où la syphilis héréditaire semble devoir être mise en cause. Cas de Landouzy et Loederich, Landouzy et Troisier, Mouillé, Deguy, Ed. Fournier.

M. Gallavardin a récemment décrit (1921) une forme qu'il appelle « rétrécissement aortique non rhumatismal des jeunes sujets ».

« Il semble plausible, écrit-il d'admettre que l'on a affaire à une lésion acquise développée lentement dans l'enfance ou l'adolescence à la faveur d'une endocardite subaiguë ou chronique et sous l'influence d'une cause encore indéterminée. »

M. Gallavardin pense que dans un grand nombre de cas, ces rétrécissements aortiques doivent être rapportés à la syphilis héréditaire. Il en fait l'analogue du rétrécissement mitral congénital si souvent d'origine syphilitique (cité par Fouquet).

Les affections hérédo-syphilitiques des orifices auriculo-ventriculaires et de leurs valvules ont été signalées dans plusieurs observations. Mais les discussions qu'elles soulèvent ne sont pas encore closes.

A la Société médicale des hôpitaux, M. Amblard (de Vittel) communiqua en 1921 une série d'observations portant sur une catégorie de malades présentant un type spécial très caractéristique, et, chez qui, entre autres troubles de développement, on notait un rétrécissement mitral fruste à signes variables et incomplets. De l'examen de ces malades, M. Amblard en était amené a

conclure que dans la majorité des cas, il s'agissait de rétrécissements mitraux hérédo-syphilitiques.

« Tout concourt, en effet, ajoutait M. Amblard, à faire du rétrécissement mitral une conséquence de la syphilis des parents. L'interrogatoire apprend presque toujours que les parents ont présenté des accidents qui ne laissent que peu de doute sur leur atteinte syphilitique : fausses couches de la mère, enfants venus avant terme, paralysies, hémorragies cérébrales, anévrysmes aortiques, tabès, paralysie générale, etc... »

D'autre part les examens sérologiques pratiqués chez ces malades donnent un argument de plus en faveur de cette thèse.

« Sur 165 cas de rétrécissements mitraux tant évidents que frustes, Amblard a noté que la réaction de Bordet-Wassermann se trouve 128 fois nettement positive ou suspecte, soit une proportion de 77 %. »

Enfin le traitement semble avoir une influence heureuse sur la marche des troubles dont se plaignent souvent ces malades.

Toutefois on ne saurait admettre ces constatations et ces affirmations un peu trop exclusives sans discussions et M. Merklen en particulier fait des réserves sur les statistiques de M. Amblard, en faisant remarquer combien est fréquent chez les hérédo-syphilitiques le faux rétrécissement mitral spasmodique.

Quoi qu'il en soit, il n'en est pas moins vrai qu'un certain nombre de retrécissements mitraux semblent dus à la syphilis héréditaire. Jacquet, Barthelémy, Ed. Four-

nier, Rendu, Deguy, Huchard, Labbé, Nobécourt en ont rapporté des cas très instructifs.

Le rétrécissement mitral pourrait donc reconnaître une des trois étiologies suivantes : rhumatismale, hérédo-tuberculeuse, hérédo-syphilitique. Nombre de cas de rétrécissement mitral qu'on rangeait dans le groupe rhumatismal doivent être aujourd'hui attribués à l'hérédo-syphilis. La syphilis agirait d'ailleurs comme la tuberculose en produisant une endocardite fœtale dont le résultat serait ou le développement incomplet de l'orifice (nanisme mitral) ou la production d'une lésion dont la cicatrisation provoquerait la coalescence plus ou moins marquée des valves ou des adhérences entravant leur fonctionnement (Fouquet).

Observations citées par Fouquet dans son traité sur « La Syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins ».

Ed. Fournier (thèse 1898). Cas d'une fillette de 13 ans née de parents syphilitiques. Sur 12 enfants la mère en a perdu 9 en bas âge avec convulsions. La fillette a eu elle-même des convulsions, elle présente des dents mal plantées, est sourde depuis l'âge de 7 ans très petite, non intelligente. Elle est atteinte de rétrécissement mitral.

Rendu (1899). Jeune femme 19 ans, aspect infantile, stigmates nombreux d'hérédo-syphilis (crâne natiforme, voûte palatine ogivale, dents inégales et petites). Atteinte depuis l'enfance d'un rétrécissement mitral dont aucune grande maladie infectieuse ne pouvait expliquer l'origine. La mère avait eu successivement un avortement, un accouchement

prématuré, un enfant débile, puis des enfants de mieux en mieux constitués.

Lenoble (1917). Observation de rétrécissement mitral avec légère insuffisance du trou de Botal et peut-être rétrécissement tricuspidien chez un adolescent de 16 ans 1/2 présentant des tares hérédo-syphilitiques multiples (cataracte congénitale, stigmates auriculaires, oculaires, maladie de Friedreich).

Moins nombreux sont les cas d'insuffisance mitrale dus à la syphilis héréditaire. Milian et Sauphar en ont rapporté une observation typique à la Société médicale des Hôpitaux (1913). Sur quatre enfants deux étaient atteints d'insuffisance mitrale, un de rétrécissement.

Mais il est assez fréquent quand il existe du rétrécissement mitral de constater en même temps un certain degré d'insuffisance (Rendu-Lenoble).

Ce qui se dégage de toute cette étude des lésions mitrales hérédo-syphilitiques et ce sur quoi nous nous permettrons d'insister tout particulièrement, comme précédemment dans la syphilis acquise, c'est la constatation clinique d'une endocardite mitrale sans que l'on trouve dans les antécédents du sujet la moindre trace de rhumatisme articulaire aigu. Par contre, on y trouve des stigmates indéniables d'hérédo-syphilis et c'est ainsi que peu à peu les auteurs en sont venus à incriminer la syphilis dans la genèse de certaines lésions orificielles du cœur.

Quant aux lésions hérédo-syphilitiques de l'orifice tricuspide, elles ne sauraient occuper la place des

lésions de l'orifice mitral que nous venons d'étudier. Des observations intéressantes ont pourtant été publiées sur elles. C'est ainsi que Moussous a cité un cas où chez un nouveau-né, hérédo-syphilitique, mort en état de cyanose, on a trouvé le bord libre des valves mitrales rouge, épaissi et granuleux, sans rétrécissement ni insuffisance mais il existait en outre des lésions plus marquées des orifices tricuspidien et pulmonaire, ayant provoqué un rétrécissement tricuspidien. Dans l'observation de Lenoble que nous avons déjà eu l'occasion de mentionner à propos du rétrécissement mitral, il coexistait aussi un rétrécissement tricuspidien.

Les données actuelles de la clinique peuvent-elles nous apporter quelque lumière pour éclairer notre diagnostic étiologique? Il semble bien que non. La constatation d'une malformation congénitale, d'une maladie de Roger avec son souffle fort et étendu, mésorcardiaque toujours semblable à lui même, d'une communication interauriculaire avec le souffle présystolique léger entendu par certains auteurs au milieu du sternum ou un peu à gauche dans le 3e espace intercostal, confirment ou posent certes le diagnostic de ces affections mais ne nous renseignent guère sur le rôle de la syphilis dans leur origine. De même pour le rétrécissement de l'artère pulmonaire, auquel fait penser un souffle systolique de la base, superficiel, intense, maximum au niveau du 2e espace intercostal gauche avec propagation en haut et à gauche vers la clavicule ; la percussion démontre l'augmentation de la matité précordiale dans le sens transversal.

Un souffle systolique de la base avec frémissement

cataire, maximum au 2e espace droit se propageant en haut et à droite vers la clavicule peut, de la même façon, faire songer à un rétrécissement de l'aorte. Mais quel signe particulier,pathognomonique nous fera dire: syphilis. Aucun.

L'insuffisance mitrale, le rétrécissement mitral, de leur côté, se reconnaissent aux signes classiques (souffle systolique, irradié dans l'aisselle,rythme mitral) sur lesquels nous n'insisterons pas, mais là encore, rien ne démontre l'origine syphilitique. Quant à l'insuffisance aortique hérédo-syphilitique endocardique, elle ne se démontre pas plus que dans la syphilis acquise. Inutile donc de nous répéter si ce n'est pour soutenir une fois de plus que la clinique ne nous apporte aucun renseignement susceptible d'asseoir l'hypothèse de syphilis que seuls l'interrogatoire, les commémoratifs, les stigmates concomittants, les réactions de laboratoire et l'anatomie pathologique permettent,à l'heure actuelle, d'envisager, d'affirmer ou de confirmer (dans le cas d'autopsies).

Nous pouvons même dire, que les signes cliniques des affections ci-dessus énumérées des malformations congénitales ou des affections valvulaires endocarditiques ne sont pas toujours suffisamment nets pour en poser le diagnostic. Dans certains cas, dit Mlle Mikhaïlowski dans sa thèse, les malformations sont des trouvailles d'autopsie et rien pendant la vie ne permettait de songer à la cardiopathie.

Dans d'autres cas les lésions trouvées à l'autopsie sont beaucoup plus complexes qu'on ne le pensait à

l'examen clinique. Le diagnostic des malformations cardiaques dues à une endocardite d'origine hérédo-syphilitique consistera donc à reconnaître d'abord l'affection cardiaque, ce qui n'est pas toujours aisé, vu l'inconstance des signes. Les troubles physiques, la teinte bleue des téguments et des muqueuses en particulier, les signes d'auscultation, les souffles de rétrécissement pulmonaire, de communication interventriculaire..., la percussion, l'orthodiagraphie révélant une augmentation du volume du cœur, des cavités droites, une malformation cardiaque, les troubles fonctionnels enfin tels que dyspnée, fatigue rapide, extrémités froides... contribueront à poser le diagnostic. Mais il ne suffit pas de savoir qu'il s'agit d'une affection cardiaque, il faut encore, écrit Mlle Mikhailowski dans sa thèse, reconnaître que l'affection est congénitale. A cet effet, il conviendra de rechercher les signes fonctionnels qui se sont manifestés dès le premier âge : palpitations, dyspnée. Dans d'autres cas ce sera, à l'occasion d'une maladie intercurrente en auscultant le malade que l'on découvrira l'affection cardiaque. L'absence, dans les antécédents, de maladie infectieuse, est un point sur lequel l'attention du praticien ne saurait être trop attirée.

Enfin, dans d'autres cas encore, les affections congénitales, évoluent à bas bruit, sans signe net, jusqu'à la puberté et ce n'est qu'à cette époque que se manifestent les premiers troubles.

Affection cardiaque, affection congénitale, il ne nous reste plus pour poser de façon ferme notre diagnostic qu'à reconnaître que l'affection est hérédo-syphilitique.

Nous avons déjà énuméré les difficultés rencontrées, à cet effet, par le praticien. Dans ces conditions on ne saurait trop tenir compte des éruptions, du coryza, des fissures des lèvres et de l'anus, des localisations viscérales de la syphilis : foie augmenté de volume, grosse rate, troubles digestifs, etc....., et surtout des stigmates dystrophiques : malformations dentaires, déformation des tibias, du crâne, phénomènes oculaires, etc..... Les antécédents familiaux pourront apporter une preuve de plus et la réaction de Wassermann, si elle est positive, convertira l'hypothèse et le doute en quasi-certitude.

Le diagnostic de ces affections cardiaques hérédo-syphilitiques est d'une très grande importance. De sa précocité, en effet, dépendront, les effets de la thérapeutique et de cette thérapeutique dépendra le pronostic. Nous pouvons en dire autant pour les lésions de l'endocarde dans la syphilis acquise. C'est pourquoi nous allons, maintenant, parler dans leur ensemble du pronostic et du traitement de la syphilis de l'endocarde : syphilis acquise et syphilis héréditaire.

Pronostic et traitement de la syphilis de l'endocarde.

Le pronostic des lésions acquises dépend essentiellement de la précocité du diagnostic et de la conduite du traitement. Avec un diagnostic précoce et un traitement bien conduit on peut assister à la guérison (signalée par certains auteurs) ou tout au moins à l'amélioration de certaines cardiopathies.

Le pronostic des lésions héréditaires est plus variable. Il est évident que les atrésies complètes des orifices de l'aorte ou de l'artère pulmonaire entraînent rapidement la mort.

L'absence de cloisonnement interauriculaire ou interventriculaire ou les deux combinés ne semble guère très favorable à une longue survie ni compatibles avec un bon état général.

L'état général des enfants influe beaucoup sur le pronostic de la cardiopathie.

Des enfants mal venus, faibles, à développement précaire, anémiques, avec des troubles gastro-intestinaux graves, des enfants tuberculeux..... ne sauraient, bien entendu, bénéficier d'un traitement spécifique, même habilement appliqué.

Mais il y a des cas où le pronostic est beaucoup moins défavorable, où il se trouve sensiblement amélioré par le traitement qui permet de longues survies.

« Le traitement, écrivent Brin et Giroux, est à la fois hygiénique et médicamenteux, les médicaments comprenant la médication non spécifique et la médication spécifique. »

Hygiénique. — On interdira tout excès de nourriture ou de boisson.

On s'opposera à tout exercice violent, on insistera sur les dangers des excès vénériens. Enfin on ne permettra, qu'avec réserve l'hydrothérapie, en interdisant les douches trop chaudes et surtout les douches froides.

Médicamenteux. — Comme médicaments non spécifiques, on a signalé les heureux résultats obtenus avec

les toni-cardiaques : strophantus, ouabaine, digitale, surtout dans les formes graves, dans la phase ou le malade est avant tout un cardiaque,dans les formes où les lésions se sont étendues et où le myocarde se trouve en jeu.

La médication spécifique comprend : le mercure, les arsénobenzols, l'iode et les iodures, le bismuth,

Le traitement mercuriel consiste surtout en injections intra-veineuses de cyanure de mercure.

Pour Brin et Giroux, « le cyanure de mercure est un des meilleurs traitements de la syphilis du cœur parce que : 1° de tous les composés mercuriaux, il est le plus actif ; 2° le médecin, n'a à redouter, avec son emploi, aucune réaction générale grave, précoce ou tardive ; 3° les injections de cyanure ont une action très favorable sur la sécrétion rénale ; 4° Ces injections enfin sont indolores.

Avec les arsénobenzols on a également obtenu des résultats intéressants. Toutefois c'est une médication susceptible de déterminer des réactions violentes, parois graves « sur un cœur rendu fragile par la syphilis ». C'est ainsi que Keidel et Kemp sur 10 cas d'insuffisance aortique et de myocardite soignés par le novar, ont enregistré deux morts soudaines et trois réactions alarmantes à la suite de l'injection. Il importe donc de bien connaître les contre-indications de cette médication et en tout premier lieu : la défaillance du myocarde et l'insuffisance rénale.

L'iode et les iodures ont dans certains cas une action

particulièrement heureuse, surtout dans la syphilis tertiaire.

On a, ces temps derniers, employé la médication bismuthée, surtout dans le cas d'aortites. Nous ne perdons pas de vue que nous n'avons, dans ce travail, à nous occuper que de l'endocarde. Mais nous avons précédemment vu que les lésions de l'aorte se propageaient très facilement à l'endocarde. Il s'agit donc d'agir vite et d'empêcher cette extension.

C'est pourquoi, la médication bismuthée à laquelle on a surtout eu recours dans les aortites, nous semble être particulièrement intéressante. L'insuffisance myocardique (à moins d'être très marquée) ne paraît pas être une contre-indication. Il n'en est pas de même de l'insuffisance rénale.

Ces quatre grandes médications (mercure, arsenic, iode, bismuth) pourront être employées soit isolément, soit alternativement, soit simultanément, ces deux dernières méthodes étant de beaucoup préférable à la première car comme disent Brin et Giroux :

« Ce n'est que par tâtonnement et par l'étude minutieuse de son malade, que le médecin verra, au bout de quelque temps, dans quel sens il doit orienter sa thérapeutique. »

Ajoutons enfin, pour terminer ce chapitre de traitement, que dans la syphilis héréditaire comme traitement prophylactique, il conviendra de traiter les deux générateurs avant la procréation, au moins six mois avant de leur permettre de procréer et de traiter la mère pendant toute la durée de la gestation.

CONCLUSIONS

1° La syphilis joue un rôle important dans la pathologie cardiaque. La syphilis de l'endocarde encore discutée se révèle néanmoins de plus en plus et se trouve signalée dans un certain nombre d'observations cliniques et anatomiques ;

2° L'endocardite aiguë syphilitique est à peu près exceptionnelle. Des trois formes de l'endocardite chronique : endocardite pariétale, endocardite valvulaire secondaire à une aortite, endocardite valvulaire primitive, c'est cette dernière qui constitue vraiment le tableau de l'endocardite syphilitique chronique ;

3° L'endocardite syphilitique primitive est prouvée anatomiquement. Elle n'en paraît pas moins, à l'heure présente, une rareté, intervenant pour une faible part dans la pathogénie des lésions valvulaires syphilitiques. Il s'agit donc, dans la plupart des cas de lésions valvulaires, de lésions secondaires soit à des lésions artérielles, soit à des lésions myocardiques ;

4° Parmi les affections valvulaires syphilitiques, la plus commune est l'insuffisance aortique. Les statistiques révèlent souvent l'origine syphilitique de l'insuffisance

aortique chez des individus n'ayant jamais présenté de rhumatisme articulaire aigu. Preuves apportées par les réactions de laboratoire et l'anatomie pathologique.

Cliniquement, rien, semble-t-il, ne permet de différencier une insuffisance aortique purement endocarditique d'une insuffisance secondaire à une aortite subaiguë;

5° Les affections mitrales d'origine syphilitique sont plus rares que les affections aortiques. Toutefois quelques observations cliniques accusent cette origine chez des sujets absolument indemnes de toute atteinte rhumatismale antérieure;

6° Le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'endocardite et les affections congénitales du cœur semble indéniable.

Lésions inflammatoires (endocardite fœtale) arrêt de développement normal du cœur, tels sont les deux mécanismes admis pour expliquer la genèse des affections congénitales du cœur. Au lieu d'attribuer à un seul d'entre eux la conséquence de l'hérédo-syphilis et d'en faire la cause des lésions, il semble plus normal de faire jouer un rôle à chacun d'eux;

7° Comme dans la syphilis acquise, les lésions valvulaires sont fréquemment l'apanage de l'hérédo-syphilis du cœur : insuffisance mitrale, insuffisance aortique, rétrécissement aortique, affections tricuspidiennes et pulmonaires, mais c'est le rétrécissement mitral pur qui tient la plus grande place et présente le plus grand intérêt;

8° Qu'il s'agisse de syphilis acquise ou d'hérédo-syphilis, il est utile de poser le diagnostic le plus tôt pos-

sible afin de prescrire immédiatement le traitement. Celui-ci bien appliqué et prolongé pourra arrêter l'évolution des affections et même, parfois, modifier, dans une certaine mesure, le pronostic grave de quelque cardiopathies congénitales.

Vu : le Président de la thèse,
F. RATHERY.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Gallavardin et *Charvet*. — Arch. génér. Méd., 1903, p. 1601

Gallavardin. — Lyon médical, 31 janv. 1909.

Letulle. — Endoc. chron. pariétale (Soc. Anat., 7 janv. 1910).

Letulle et *Nattan-Larier*. — Soc. Anat., mai 1907.

Landouzy et *Loederich*. — Des affections cardio-vasculaires congénitales hérédo-syphilitiques (Pr. Méd., 29 mai 1907).

Letulle. — Syphilis du cœur. Endocardite plastique. Gommes miliaires du cœur. Coronarite oblitérante (Soc. Anat., 8 janv. 1920).

Rendu. — Stigmates distrophiques de la syphilis héréditaire et malformations cardiaques congénitales (Bull. Acad. méd., 1899).

— Gommes du cœur. Endocardite. (Soc. méd. Hôp., Paris, 1895).

Taneff. — Dissert. inaug. Berlin, 1896.

Weber et *Deguy*. — Région mitro-aortique (Arch. méd. expérim., 1897).

Deguy. — Thèse Paris, 1900.

Bordes-Pages. — Artérite chronique. Aortite dans P. G. Paris, thèse, 1885.

Boinet. — Aortites in (Traité Brouardel et Gilbert).

Chiray et *Segard*. — Anévrysme hérédo-syphilitique (Soc. Hôp. Paris, 9 oct. 1908).

Debove. — Insuffisance aortique. Tabès et P. G. (Gaz. Hôp., 20 févr. 1908).

Debove et *Trémolières*. — Aortites et syphilis (Jour. Méd. français, 1910).

Fournier (*Edm.*). — Stigmates hérédo-syphilitiques. Thèse Paris, 1898.

— Hérédo-syphilis tardive de l'âge adulte. Paris, 1912.

Hirtz et *Braun*. — Sur 10 cas d'aortite syphilitique (Soc méd. Hôp. Paris, 31 mars 1911),

Lancereaux. — Anat. pathol., 1879.

Lévy-Fraenkel. — Aort. chron. et athérome infantile. Thèse Paris, 1909.

Pied. — Syphilis latente cardio-aortique (Journ. Pratic., 11 nov. 1911).

Rénon. — Rétréciss. mitr. Tabès (Arch. gén. méd., 1905).

— Affect. card. et Tabès (Rev. gén. clin. et Thér. Paris, 1904).

Tripier. — Études anat. cliniques. Paris, 1909.

Citron. — Syphilis et insuff. aort. (Berlin. Klin. Woch., 3 nov. 1908).

Laubry et *Parvu*. — Réact. Wass. au cours de qqs. affections cardio-vasc. (Soc. Biolog., 3 juillet 1909).

Ledermann. — R. Wass. des affect. cœur et vaiss. (Congrès Rome, avril 1912).

Albespy. — Lés. mitr. des Tabèt. Thèse Paris, 1883.

Chaufjard. — Hérédo-syphilis et Rétréc. mitr. (Bullet. méd., 27 avril 1912).

Moussous. — Endoc. fœtale (Gaz. hebd. Soc. Méd., Bordeaux, 8 mars 1908).

Huchard et *Fiessinger*. — Rev. Médic., oct. 1907.

Vaquez et *Laubry*. — Soc. méd. Hôp., 20 juin 1912.

Labbé. — Rétréc. mitr. pur hérédo-syphilitique (Presse Méd., 5 août 1908).

Bricout. — Syphilis du cœur. Thèse Paris, 1912.

Brin et *Giroux.* — Syphilis du cœur et de l'aorte.

Fouquet (*Ch.*). — Syphilis du cœur et des vaisseaux sanguins.

Amblard. — Rétréc. mitr. et hérédo-syphilis (Soc méd. Hôp Paris, 20 mai 1921).

Merklen. — Rétréc. mitr. et hérédo-syphilis (Soc. méd. Hôp. Paris, 3 juin 1921).

Spillmann et *Chevelle.* — Un cas d'endocardite aiguë syphilit. (XIIIe Congrès franç. méd. Paris, oct. 1912).

Gaucher. — Syphilis et malad. du cœur (Annales mal. vénér., 7 nov. 1918).

Delille (*A.*) et *Heitz* (*J.*). — Rétrécis. aort. (Soc. anat. 1903, 6 févr.).

Grenet (*H.*). — Insuff. mitr. non rhumat. chez un ancien syphilit. (Journ. Pratic., 23 janv. 1926).

Walser et *Thomas.* — Accid. cardio-vasc. de syphilis hérédit. (Bulletin Méd., n° 9, févr. 1926).

Salles. — Anat. path. syph. cardiaque. Thèse Paris, 1917.

Gilbert et *Brin.* — Réact. Wass. et lésions de aorte (Paris Méd., oct. 1913).

Mikhaïlowski (*A.*). — Thèse Paris, 1913. Syphilis et affec. cong. du cœur.

Duhaut-Minet-Legrand. — Rhum. art. aig. et syphilis dans aff. card. Paris Méd., 14 mai 1921.

Etienne. — Aortites syphilitiques in (Traité syphilis Fournier).

Gouget. — Leçons de clinique médicale. Paris, 1911.

Longcope. — Bull. of the ayer-clinic. labor., 1910, n° 6.

Strasmann. — Cité par Vanzetti (Arch. mal. cœur, mars 1912).

7362 - Impr. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris - 11-1926